Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Lane Medical Library

Ein Fall

von

ausgedehnter Thrombose des erweiterten linken Ventrikels.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Robert Stroehlein,
approb. Arzt aus Aschaffenburg.

Kiel 1901.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonausged0000robe

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

ausgedehnter Thrombose des erweiterten linken Ventrikels.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Robert Stroehlein,
approb. Arzt aus Aschaffenburg.

Kiel 1901.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 70.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Schon in früher Zeit wurde den Gerinnseln und Thromben, die man in den Gefässen und im Herzen von Leichen vorfand, grosses Interesse entgegengebracht.

Nach Virchow (Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie) scheint zuerst durch den Nürnberger Arzt Volcher Coitèr 1572, namentlich durch M. Aurelius Severinus 1616, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Erscheinungen gerichtet worden zu sein.

Man sah damals alle Gerinnsel, welche sich im Herzen oder in den Gefässen von Leichen vorfanden, für Erscheinungen an, welche schon während des Lebens bestanden hatten und hielt sie für selbständige Erkrankungen und machte sie für viele Krankheitserscheinungen verantwortlich. Noch Mitte vorigen Jahrhunderts berichteten französische Autoren (Peyson und Leriohl) über eine im Jahre 1840 in Lyon herrschende Epidemie von fibrinösen Concretionen im Herzen.

Später verfiel man in das andere Extrem, indem man alle, auch die während des Lebens entstandenen Gerinnungen als Leichengerinnsel bezeichnete.

Nach Hertz's Angaben scheint Kerkring der erste gewesen zu sein, der gegen diese Ansicht auftrat, indem er die Gerinnsel in wahre und falsche Polypen schied und zu den ersteren die älteren Gerinnungen, welche bereits während des Lebens bestanden, zählte, während er unter falschen Polypen die in der Agone oder erst postmortal entstandenen Gerinnsel verstand.

Andere Autoren (Kreysig) betrachteten diese Gerinnsel als pseudomembranöse Ausscheidungen des Endokard's, als die Produkte einer Endocarditis polyposa.

Durch Corvisant und Laennec und später durch Bouillard wurde die noch heute herrschende Ansicht befestigt, welche zwischen Blutgerinnseln, welche während der Agone oder kurz nach dem Tode entstanden waren und älteren Thromben, welche längere Zeit vor dem Tode bestanden, unterschied.

In der Neuzeit haben Virchow durch die Begründung der Lehre von der Thrombose und ausserdem zahlreiche andere Autoren durch eingehende Untersuchungen diese Ansicht bestätigt und Licht in die Dunkelheit dieser Fragen gebracht.

Welch hohes Interesse man in früherer Zeit schon diesen Fragen entgegenbrachte und welche Bedeutung man diesen Erscheinungen beimass, das zeigt uns die reiche Litteratur dieser Frage namentlich aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts.

Wenn wir nun auch einen Teil dieser Erscheinungen, nämlich die als postmortale Gerinnsel erkannten, als bedeutungslose, ja als normale Vorkommnisse bezeichnen müssen, so ist das Interesse für den anderen Teil derselben für die echten Polypen, die Thromben, das gleiche geblieben, wie die heutige Litteratur lehrt.

Die Bedingungen, die für das Zustandekommen der Thrombusbildung nötig sind, sind nach den im allgemeinen übereinstimmenden Ansichten der neueren Autoren folgende:

1. Veränderungen des Blutstroms,
2. Veränderungen der Gefässwand,
3. Veränderungen des Blutes.

Nach Virchow (Handbuch der spez. Pathologie und Therapie I) lassen sich die Bedingungen für das Zustandekommen der Thrombose auf zwei Momente zurückführen, nämlich auf die Blutstockung und auf die veränderte Molekularattraktion zwischen Blut und Oberflächenteilchen.

Unter den Thromben haben stets die Thrombusbildungen im Herzen das lebhafteste Interesse erregt. Man unterschied dieselben nach der Art ihres Auftretens in

1. kleine wandständige Thromben,
2. grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern erfüllende Thromben,
3. gestielte Thromben,
4. Kugelthromben.

Am bekanntesten und am häufigsten vorkommend sind die sub 1 erwähnten.

Zur 3. und 4. Art habe ich in der Litteratur verschiedentlich Fälle genauer beschrieben gefunden, während ich in der mir zugänglichen Litteratur keine nähere Beschreibung eines ad 2. gehörigen Falles von Herzthrombose gefunden habe.

Es dürfte deshalb vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein, einen derartigen Fall zu veröffentlichen.

Es handelt sich um einen 20 jährigen Kellner, der am 25. I. 1901 an Scharlach erkrankte und am 3. II. in der medizinischen Klinik zu Kiel starb. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Thrombose des linken Ventrikels, eine Lokalisation, welche nach Hertz[1]) in der Häufigkeitsskala den letzten Platz einnimmt.

Krankengeschichte.

N. N., Kellner, 20 Jahre. Anamnese: Am Freitag, den 25. Januar erkrankte Patient am Morgen mit Frost, Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden, welch letztere immer mehr zunahmen.

Status: Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, der sich äusserst schwach fühlt. Er klagt über Schluckbeschwerden.

Am ganzen Körper ist ein diffuses ausgesprochenes Scharlachexanthem sichtbar, welches spärlicher an den Beinen, stärker an Bauch- und Lendengegend auftritt und hier zum Teil confluirt. Am linken Kieferwinkel geschwollene, stark

[1]) Vgl. Litteratur am Schlusse.

empfindliche Drüse; die Rachenschleimhaut und der Gaumen stark oedematös geschwollen. Die Tonsillen nicht sehr stark geschwollen. Das Epithel an denselben stellenweiss verdickt.

Die Milz ist vergrössert.

Temperatur 40,6.

Therapie: Eiscravatte, Eispillen Kal.-Cloric. Chloralhydratspray.

6 kalte Umschläge.

28. I. Die Temperatur wird durch die Therapie auf 39,4 herabgesetzt. Das Befinden des Kranken ist besser. Die linke Tonsille ist stärker geschwollen und in ziemlicher Ausdehnung weisslich gefärbt. Da das Fieber wieder ansteigt, erhält Patient nochmals 6 kalte Umschläge, welche jedoch ohne wesentlichen Einfluss auf die Temperatur bleiben. Die Zunge hat sich zum Teil bereits gereinigt. Papillen stark geschwollen.

29. I. Urin enthält wenig Eiweiss. Das Fieber hält sich continuirlich auf einer Höhe von 40 Grad. Der Patient verhält sich sehr unruhig, versucht oft aus dem Bette zu springen.

Urin enthält reichlich Eiweiss. Mikroskopisch zahlreiche Cylinder, einzelne mit Nierenepithelien bedeckt.

Das Herz nach links dilatirt. Die Töne sind namentlich über dem linken Ventrikel sehr leise. Die ersten Töne sind dumpf. Puls ist klein und frequent. Linke Tonsille und Gaumensegel sind abgeschwollen, Belag ist nicht mehr sichtbar.

Es tritt Debilitas cordis ein. Patient erhält 3 stündlich Kampfer 0,1.

30. I. Patient erhält abends Bad von 30 Grad. Patient ist äusserst schwach, wird stark cyanotisch. Puls hie und da aussetzend. Sein Zustand bessert sich nach Darreichung von Kampfer. Gegen Abend ist Patient kaum im Bett zu halten; er spricht fortwährend unverständliche Worte vor sich hin. Patient erhält nochmals Kampfer. Puls sehr schwach, ist an der Radialis und an der Carotis nicht fühlbar. Die Nacht verbringt Patient sehr unruhig.

31. I. Der Zustand des Kranken ist am Morgen unverändert. Der Kranke zeigt stark collabirtes Aussehen.

Am Herzen tritt Galopprithmus der Herztöne auf.

1. II. Der Patient ist vollständig benommen. Spitzenstoss ist wieder fühlbar. Im übrigen ist der Zustand unverändert. Patient erhält ein Bad von 30 Grad 2 Minuten lang mit folgenden kühlen Umschlägen. Hierauf wird Patient etwas ruhiger.

2. II. Exanthem ist noch sichtbar. Patient wird ruhiger bei zunehmender Schwäche. Er lässt seit heute Morgen Urin unter sich.

3. II. Am Morgen erfolgt exitus letalis.

Die Sektion[1]) 24 h. p. m. ergab folgendes:

Wesentlicher Befund:

Ausgedehnte Thrombose des linken Ventrikels. — Ausgedehnte Myocarditis und beginnende diffuse Endokarditis. Beginnende Pericarditis. Ausgedehnte fettige Fleckung der dünnwandigen Aorta. — Starke Rötung des Schlundes und weichen Gaumens mit leichtem Belage. — Schwellung und Trübung der Tonsillen mit Geschwür der linken. — Hyperämie und Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. — Hyperämie und Oedem der Lunge. — Thymusreste. — Trübe Schwellung der Leber. — Ektasie der Gallenblase. — Starke Milzschwellung. — Starke Schwellung und Hyperämie der Niere. — Hyperämie von Magen und Darm. — Hyperämie und trübe Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen. — Hyperämie des Schädelinhaltes. Teleangiektasien der Brücke.

Protokoll:

Im Herzbeutel leicht getrübtes Serum. Herz gross, besonders breit — 12 cm breit — 12 cm lang. Rechter Ventrikel ist mässig ausgedehnt, enthält flüssiges und geronnenes Blut. Klappen zart, anscheinend normal. Konus-Muskulatur 4 mm dick. Herzfleisch ziemlich dunkelbraunrot, leicht getrübt. Linker Vorhof weit, enthält flüssiges und geronnenes

[1]) S. No. 80. 1901.

Blut und Fibrin. Mitralis zart, nur am Rande ganz leicht verdickt. Der ganze linke Ventrikel ist sehr weit. 5 1/2 cm unterhalb der Aortaklappen gemessen 5 cm in der Lichtung weit; in der ganzen unteren Hälfte vollkommen ausgestopft mit teils blass-, teils dunkelgrauroten Thrombusmassen, welche mit einem zipfelartigen Fortsatz in den Konus arteriosus hineinragen. An der Wand des Ventrikels entlang ziehen sich die Thrombusmassen bis 2 1/2 cm von den Aortaklappen hinauf und bis zu den Sehnenfäden der Mitralis hinauf. Aortaklappen ganz zart. Der von derben Thrombusmassen erfüllte Teil des linken Ventrikels misst von der Spitze bis zum oberen Ende der Thrombusmassen 9 cm. Die Muskulatur ist ziemlich dunkelgraurot, gleichmässig trübe. Der Durchmesser der Aorta über den Klappen beträgt 6, über dem Zwerchfell 4 cm Innenfläche mit wenig fettigen Flecken. Schilddrüse klein, blassbraun, glänzend. Schlundschleimhaut ziemlich dunkelgraurot, etwas schmutzig aussehend. Zäpfchen mit einem schmutzig-graulichen Belage, der sich auf den weichen Gaumen fortsetzt. Tonsillen stark geschwollen, auf dem Durchschnitte trüb, bräunlich gelblich, die linke am oberen Ende mit einem unregelmässigen Substanzverluste. Ösofagus schmutziggraurot. Luftwege: Schleimhaut stark gerötet, ebenso Bronchial- und Trachealdrüsen.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Nieren: Geringe parenchymatöse Nephritis, stark zellige Anhäufung, besonders um die Glomeruli und um die stark erweiterten und gefüllten Blutgefässe.
2. Herz: Diffuse mässige interstitielle Infiltration des Myocards, die herdweise sehr stark auftritt mit ausgedehntem Schwund der muskulösen Elemente.

   Am Endokard gleichmässig verteilte Infiltrationen, besonders deutlich an den Anlagerungsstellen der Thrombusmassen.

   Letztere bestehen aus gemischten Thromben, in denen zum Teil die Kerne noch sichtbar sind.

Das Vorkommen von Thrombusbildungen im Verlaufe acuter Infektionskrankheiten ist schon seit langer Zeit bekannt.

Wodurch jedoch diese Erscheinung zu stande kommt, wird von verschiedenen Autoren verschieden erklärt.

„Ponfick hat nachgewiesen, dass bei schweren Infektionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden und vielleicht ist hierin eine Ursache zur Thrombusbildung im Herzen gegeben. (Eulenburg Realencyklopädie).

Ferner hat Zahn gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung an der lädirten Stelle sich die weissen Blutkörperchen ansammeln und zu einer kernlosen feinkörnigen Masse zusammenschrumpfen".

Virchow führt die Thromben bei fieberhaften Krankheiten auf eine absolut verminderte Herzkraft, auf Marasmus zurück, und bezeichnet dieselben als marantische Thromben.

Leyden spricht sich in seinem Vortage „über einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza nebst Bemerkungen" (Deutsche mediz. Wochenschrift XVIII. 45) über die „spontane Arterienthrombose" bei Infektionskrankheiten folgendermassen aus:

„Ganz vereinzelt ist die spontane Arterienthrombose bei Masern, Scharlach, Pocken, Erysipel, Cholera und Pest beobachtet worden. In dem von Litten mit ausgezeichneter Sorgfalt und Sachkenntnis bearbeiteten Kapitel „Symptome der Circulation und Respiration" p. 86 findet sich der bemerkenswerte Passus: „Noch bemerkenswerter erschienen mir jene Fälle von spontaner Arterienthrombose, welche von Virchow als marantische bezeichnet wurden und welche hier ganz vorzugsweise im Verlaufe des Abdominaltyphus beobachtet worden sind. Jedoch hat man sie auch bei anderen Infektionskrankheiten Scharlach, Masern, Pocken, Puerperalfieber, Dysenterie etc. gefunden".

Wenn ich (Leyden) zum Schlusse die Frage berühre, wie das Zustandekommen der spontanen Arterienthrombose

nach Infektionskrankheiten zu verstehen sei, so scheint mir, dass die Deutung als marantische Thrombose nicht wohl genügt. Man könnte gegenwärtig wohl geneigt sein, das bemerkenswerte Phänomen mit dem Zerfall der weissen Elemente des Blutes in Zusammenhang zu bringen, welche sich vom Beginn der Erkrankung bis zur Fieberkrise und noch nach derselben vermehren und dann reichliche Zerfallsprodukte bilden. Dass diese Zerfallsprodukte, die Blutplättchen, die Gerinnung des Blutes verursachen, resp. begünstigen, scheint nach neueren Untersuchungen kaum zweifelhaft. Stellt man sich vor, dass die Blutplättchen in grossen Mengen sich an einer Stelle der Arterienwand anheften, so könnte hier die Entwickelung der Arterienthrombose begreiflich erscheinen".

Leyden spricht hier allerdings von Arterienthrombose. Allein wenn seine Theorie auf Richtigkeit beruhte, so wären die Momente, welche eine Thrombose der Arterien bei Infektionskrankheiten verursachen könnten, wohl auch bei Thrombenbildungen im Herzen verantwortlich zu machen.

Da aber die Prozesse der Thrombusbildung bei Infektionskrankheiten, wie Leyden selbst angiebt verhältnismässig selten sind, so ist seine Theorie wohl kaum ausreichend diese Vorgänge genügend zu erklären.

Die meisten Autoren erwähnen diese Form der Herzthrombose, wie sie unser Fall zeigt, nur kurz; nur Hertz hat sie in seinem Bericht: „Über ältere Thombusbildung im Herzen" einer näheren Beschreibung gewürdigt. Er schreibt darüber: „Die Farbe dieser Thromben ist gewöhnlich graugelblich oder weissgelblich.

Der häufigste Sitz dieser Art von Thromben sind rechtes Herzohr, dann linkes Herzohr, dann folgen in der Häufigkeitsskala der rechte und dann der linke Ventrikel. Von Fortsetzungen der Thromben in die grossen Gefässe, speziell in die Aorta und Arteria pulmonalis haben Isham, M'Kendrik, Aran und Gaskoin Fälle beschrieben.

Was die Entstehung dieser Thromben anbetrifft, so sind dieselben in den meisten Fällen als Dilatationsthromben, resp. als marantische Thromben aufzufassen.

Herzschwäche und wahrscheinlich gleichzeitige Veränderungen des Endokards, ebenso Herderkrankungen des Myokards (ausgedehnten Schwielen, Herzaneurysmen) sind für Thrombosen verantwortlich zu machen. Auch im Gefolge von acuten Krankheiten sind ausgedehnte Thrombusbildungen im Herzen beobachtet worden, so bei Typhus abdominalis, Polyarthritis rheumatica acuta. Crisp beschreibt einen Fall, in welchem sich der Thrombus während des Wochenbettes gebildet hatte."

Im wesentlichen stimmen die Ansichten der meisten Autoren über das Zustandekommen eines Herzthrombus überein. Es sind dies Veränderungen in der Blutströmung, wie sie bei allgemeiner oder lokaler Schwäche oder durch Kreislaufsstörungen bedingt sind. Hierher gehören die Thrombusbildungen bei Marasmus, Herzdegeneration, Lungenleiden; der Sitz dieser Thromben ist mit Vorliebe in den Herzohren und in den Nischen zwischen den Trabekeln gelegen. Weitere Momente sind Veränderungen der Herzwand, Endocarditis, Myocarditis. Auch eingedrungene Infektionserreger hat man als Ursache der Thrombusbildung im Herzen verantwortlich gemacht. Ferner wären anzuführen Veränderungen des Blutes selbst.

Auch Dilatationen des Herzens hat man als Ursache von Herzthromben angesehen. Diese Art der Thrombose bezeichnet Recklinghausen als Dilationsthrombosen, bestreitet aber, dass die Dilatation allein für das Zustande kommen der Thrombose verantwortlich gemacht werden könne, da, wie er (Deut. Chirurgie 2 und 3) schreibt: „hier (zwischen den Trabekeln und in den Herzohren) keine absolute Ruhe herrsche, sondern ein steter Wechsel des Blutes stattfinde. Das Blut komme immer wieder mit neuem in Berührung. Es gehöre gewiss eine absolutere Ruhe des Blutes in diesen Dilatationen

dazu, wenn sie allein die Gerinnung in denselben bewirken sollte".

Nach Cohnheim's Ansicht (Vorlesungen über allgemeine Pathologie) kann es im dilatirten Herzen namentlich, wenn sie gleichzeitig verfettet sind, sehr leicht zur Stagnation des Blutes in den Herzohren und zwischen den Trabekeln kommen, ja selbst zu einer Stagnation in der ausgesackten Herzspitze. Stagnation des Blutes zieht aber nach seiner Ansicht Ernährungsstörungen des Endokards nach sich und diese bedingen oder begünstigen ihrerseits die Thrombusbildung. Nach Cohnheims Ansicht können Thromben, die nicht auf veränderte Strömung oder Beschaffenheit des Blutes beruhen, nur zu stande kommen bei verletztem Endothel, was von Virchow bestritten wird. (Hertz, Deut. Archiv f. klin. Med. 1885. Bd. 37.)

Nach Rindfleisch (path. Gewebelehre) entstehen die grösseren Herzthromben ausschliesslich durch relative Verlangsamung oder gänzliches Aufhören der Blutbewegung in gewissen Regionen des Herzens. Dies sind jene Punkte, die von den ausführenden Ostien am weitesten entfernt sind, also Herzohren und Herzspitze.

Wir sehen hieraus, dass die Ansichten der Autoren über das Zustandekommen von Thromben im allgemeinen, im speziellen aber über die Thrombusbildung im Herzen noch in wesentlichen Punkten differiren und dass für manche Arten von Thrombose wir auf eine sichere Erkenntnis der sie verursachenden Momente verzichten müssen.

Wie steht es nun aber mit unserem Fall? Die klinischen Symptome waren, wie das in solchen Fällen wohl immer ist, nicht so charakteristisch, dass sie von den Erscheinungen der blosen Herzschwäche zu unterscheiden gewesen wären. Die gegen Abend des 30. I. auftretende starke Schwäche des Patienten verbunden mit Cyanose und seine lebhafte Unruhe dürfen wir als ein Symptom dieser ausgedehnten Thrombose betrachten.

Wir haben in unserem Falle eine ziemlich sichere Erklärung für die Thrombusbildung in dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung.

Die frische Myocarditis mit Untergang zahlreicher muskulöser Elemente dürfte wohl als Ursache der Thrombusbildung angesehen werden, indem dieselbe zunächst zu einer Dilation des Herzens geführt hat, welche auch bei der Sektion festgestellt worden ist. Als Folge der Dilation wäre der Eintritt einer Stagnation des Blutes im Herzen, und hier speziell im linken Ventrikel, anzunehmen, welche nun ihrerseits die Thrombusbildung gefördert oder wahrscheinlich veranlasst hat.

Ein weiteres begünstigendes Moment dieser ausgedehnten Thrombose wird durch die vom Myocard auf das Endocardium fortgeleitete Entzündung zu suchen sein.

Immerhin ist aber eine derartig ausgedehnte Thrombose des Herzens selten.

* *
*

Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller gestatte ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung während derselben an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.

W. Hertz, Über ältere Thrombenbildung im Herzen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXVII.

Leyden, Über einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza nebst Bemerkungen. D. med. Wochenschrift XVIII 45.

Ponfick, Virchow's Archiv LX pag. 153.

von Recklinghausen, Deutsch. Archiv f. kl. Medizin XXXVII 495. Handb. d. allgem. Pathol. des Kreislaufes und der Ernährung, Deutsche Chirurgie 1883. Lief. 2 u. 3.

Zahn, Virchow's Archiv LXVI.
Verhandlungen d. Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885.

Leyden, Berlin. klin. Wochenschrift 1890 Nr. 14.

Notnagel, Kreislaufstörungen.

Eulenberg, Realencyklopädie.

E. Bostroem, Über thrombenähnl. Bildungen im Herzen. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1895, Bd. 55.

Ziegler, Beiträge.
Pathologische Anatomie.

Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre.

Dr. R. A. Pawlowski, Über Herzthromben. Vortrag in der V. Versammlung russischer Ärzte. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. XXVI, 1894, S. 482 ff.

Virchow, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie I.

Ziemssen, Spezielle Pathologie und Therapie.

Dr. L. Aschoff, Virchow's Archiv Bd. 130.

Lebenslauf.

Verfasser, Robert Stroehlein, kath. Confession, wurde am 7. Juni 1877 als Sohn des K. Landgerichtsdirektors A. Stroehlein zu Aschaffenburg geboren. Er besuchte dortselbst die Volksschule und das Gymnasium, welches er am 14. Juli 1896 absolvirte. Alsdann widmete er sich dem Studium der Medizin auf der Universität Würzburg, wo er im Winter 1896/97 als Einjähriger bei der Waffe im 2. bayer. Feldartillerieregiment diente und im Herbst 98 sein tentamen physikum bestand. Darauf bezog er im Sommer 1899 die Universität Kiel, darauf im Winter 1899/00 die Universität Berlin, um im Sommer 1900 wieder nach Kiel zurückzukehren, wo er bis zum Ende seiner Studienzeit verblieb.

Hier erhielt er am 22. Juli 1901 seine Approbation und bestand am 12. August desselben Jahres das Examen rigorosum.